Lane Medical Library

Über traumatische Knochenneubildungen

im

Musculus quadriceps femoris und Musculus temporalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Johannes Petzold,

approb. Arzt aus Weissenfels a/S.

Zum Druck genehmigt am 12. Dezember 1899.

Leipzig.

Buchhandlung Gustav Fock,

Gesellschaft m. beschr. Haftung.

1899.

Seinen lieben Eltern

in inniger Dankbarkeit

gewidmet.

Wenn man in der letzten Zeit für eine Knochenneubildung in einem Muskel nicht mehr gern den Ausdruck „Myositis ossificans“ gebraucht hat, so hat dies seinen Grund darin, dass in der Litteratur durch diese Bezeichnung eine Verwirrung geschaffen worden ist, die das gegenseitige Verständnis recht erschwert. Viele Autoren verstehen nämlich unter diesem Begriffe nicht mehr bloss den Prozess, der meist nach Traumen bei dazu disponierten Individuen zur Verknöcherung in Muskeln führt, sondern fassen in die Definition „Myositis ossificans“ auch jene interessante Erkrankung mit ein, die von alters her „Myositis ossificans progressiva“ genannt wird. Wenn auch beide Krankheiten auf den ersten Blick verwandt erscheinen, so sind ihre ätiologischen Bedingungen doch so verschieden, dass eine namentliche Trennung in der Litteratur recht wünschenswert wäre. Deshalb sprechen schon einige neuere Schriftsteller bei dem ersteren Prozesse von einer „Myositis ossificans im engeren Sinne“. Diese Erkrankung ist es, von der allein im folgenden die Rede sein soll.

Die Diagnose einer traumatischen Knochenneubildung im Muskel dürfte im grossen ganzen bei den meisten Fällen nicht schwer zu stellen sein. Fragt man den Patienten nach der Anamnese, so erfährt man, dass sich nach einem einmaligen heftigen oder nach öfteren weniger starken Traumen eine Anschwellung der betroffenen Weichteile eingestellt hatte, die aber später

zurückging. Bald darauf fühlte der Patient einen meist schmerzhaften, kleinen Tumor von weicher Beschaffenheit, der sich immer mehr vergrösserte und dabei härter wurde. Es findet sich bei der Untersuchung in den Muskel eingebettet eine erbsen- bis strausseneigrosse Geschwulst von knorpel- bis knochenharter Resistenz und meist unregelmässig zackiger Begrenzung. Selbstverständlich ist dieser Tumor, wenn er nur im Muskel liegt, verschieblich, geht bei den Bewegungen des Muskels mit und ist öfters an den Rändern gut umtastbar, ja sogar oft umgreifbar. Zu erwähnen ist aber, dass die sich primär im Muskel bildende Geschwulst sich bis zur Tiefe des unterliegenden Knochens ausdehnen, hier periostitische Symptome auslösen und mit dem Knochen scheinbar verwachsen kann, so dass ihre Verschieblichkeit, wenn eine fibröse, „gelenkartige" Verbindung, wie in der Litteratur häufig berichtet wird, entsteht, sehr gering, wenn eine knöcherne Verbindung stattfindet, gleich null wird. Diese Vereinigung kann so fest werden, dass sie eine Exostose vortäuscht, und erst die Operation (die leichte Ablösbarkeit vom Knochen) und mikroskopische Untersuchung (die weitverbreitete Durchwachsung von Muskulatur und Knochengewebe in Form unregelmässig verzweigter Knochenästchen und die im weiten Umkreise der Geschwulst vorgefundene Wucherung des intermuskulären Bindegewebes) die Diagnose ermöglicht. Nun dürfte es, diese letzte Annahme vorausgesetzt, der Therapie und zuweilen der Prognose wegen von grosser Wichtigkeit sein, schon vor der eventuellen Operation zu wissen, ob man eine Exostose oder eine im Muskel primär entstandene Verknöcherung vor sich hat. Als Anhaltspunkt wird hier die Beobachtung dienen, dass eine Exostose von einer beschränkten Stelle des Knochens ausgeht und horn- oder hakenartig

senkrecht zur Richtung desselben, also auch senkrecht zum Verlauf der Muskelfasern, in das Gewebe hineinwächst. Hierher gehören die cartilaginären Exostosen an den Epiphysen der Röhrenknochen. Bei einem solitären Muskelosteom dagegen verläuft der Längendurchmesser parallel den Muskelfasern. Oft kann aber diese Unterscheidung wegen der Dicke der über der Geschwulst lagernden Muskulatur oder wegen der nicht deutlich erkennbaren Unterscheidungsmerkmale im Stiche lassen. In solchen Fällen könnte dann wohl besonders nach längerem Bestehen noch die Durchleuchtung nach Röntgen in Frage kommen. Finden sich dabei die Konturen des Knochens nach jeder Seite hin normal und scharf begrenzt, dann ist eine Exostose auszuschliessen. In jüngeren Fällen freilich kann auch dieses diagnostische Hilfsmittel insofern trügen, als da noch die Exostosen durchleuchtbarer sind und sich so oft unserer Beobachtung entziehen. Sieht man doch auch bei Heilung von Frakturen oft im Röntgenbilde noch keine Andeutung von Vereinigung der getrennten Knochenstücke, obgleich die Palpation schon eine bedeutende Callusbildung erkennen lässt.

In differential-diagnostischer Hinsicht wurde noch der Unterschied von anderen Geschwülsten in Betracht kommen, wenn nämlich wegen des tiefen Sitzes des Tumors die knochenharte Beschaffenheit schwer zu palpieren ist und an Fibrom und Enchondrom gedacht werden könnte. Gegen ein Fibrom spricht wohl stets das seltene Auftreten desselben im Muskelgewebe. An Enchondrom zu denken ist schon berechtigter, da dies den Osteomen genetisch so nahe steht, dass es wohl nach Volkmann von sehr geringen Zufälligkeiten abhängig ist, wenn in dem einen Falle die parostale Reizung statt zur Bildung eines osteoiden, verknöchernden Ge-

webes einmal zur Bildung einer Knorpelgeschwulst führt. Aber auch diese ist den Erfahrungen nach als traumatische Neubildung in Muskeln so selten — Secourgeon erwähnt ein paar Fälle in „Gazette des Hop.“ 1859, pag. 545; auch M. Maher ebenda 1863, No. 41 einen Fall im Musc. quadriceps femoris — und in Bezug auf die Therapie so gleich zu behandeln, dass eine Verwechselung hierbei keine grosse Bedeutung hätte. Vielleicht könnte das Einstechen von Nadeln in solchen Fällen von entscheidender diagnostischer Bedeutung sein. — Der Unterschied von traumatischer Muskelschwiele und syphilitischen Neubildungen von besonders ganz frühen Stadien in der Entwickelung dieser Muskelknochen gründet sich auf die Härte der Geschwulst, ist aber oft auch bloss möglich durch den Widerstand gegen resorptionbefördernde Behandlung. Dasselbe gilt von der traumatischen Periostitis des unterliegenden Knochens, welche sich kurz nach dem Insulte einstellen kann.

Was die Therapie anbetrifft, so sind die Autoren sich darin einig, dass resorbierende Mittel wohl zu versuchen sind, wenn der betreffende Patient messerscheu ist oder die Geschwulst sich aus irgend welchen anderen Gründen nicht operativ entfernen lässt. So will Timann, wie Düms[1]) berichtet, zwei Fälle von Reitknochen durch Massage geheilt haben. Das einzige Radikalmittel ist aber, wie einstimmig anerkannt wird, die Exstirpation. Wenn auch in früheren Stadien die Beschwerden oft so gering sind, dass der Patient sich zu einer Operation nicht so leicht entschliessen wird, so ist in Anbetracht des seltenen Ereignisses, dass der Tumor stationär bleibt oder gar sich spontan rückbildet, wie es Rasmussen[2]) an zwei Fällen im Brachialis internus beobachtet haben will, doch zum Messer zu greifen. Denn die Folgen, die eine sich stets vergrössernde Geschwulst mit sich

bringt, sind nicht gering anzuschlagen. Abgesehen davon, dass Druckdecubitus und infolgedessen infektiöse Prozesse auftreten können, wird die Bewegungsstörung oft bedeutend.

Bei der Exstirpation selbst ist, um Recidive zu vermeiden, darauf zu achten, dass ein mit dem Periost in Zusammenhang stehender Tumor vorsichtiger behandelt sein will als ein freier, wo Recidive nie beobachtet wurden. Es hebt deshalb in dieser Beziehung Helferich[3]) folgende Punkte für besonders wichtig hervor:

1) dass nicht allein die Knochenschwellung, sondern womöglich die anatomische Region, der Muskel in ganzer Dicke, exstirpiert werde, mindestens aber soweit, als nur die geringsten Ausläufer der eigentümlichen, schwieligen Veränderung im Muskel sich finden;

2) dass das scheinbar normale Periost wenigstens 1 cm breit in der Umgebung der am Knochen haftenden Anschwellung mit exstirpiert werde;

3) dass der blossliegende Knochen nach dem Wegbrechen der Geschwulst und der Entfernung des Periosts nicht nur geglättet, sondern durch flaches Wegmeisseln bis tief in die kompakte Rinde hinein von allem Pathologischen befreit werde.

Freilich weiss die Litteratur auch von Misserfolgen zu berichten, die dadurch zu stande kommen, dass sich durch die entstehenden Narben Kontrakturen ausbilden und dass der durch die Operation zumal für die Extremitäten erreichte Erfolg der Beweglichkeit wieder mehr und mehr verloren geht. Von derartigen Fällen berichten Cahen[3]) und Josephson.[4])

Indem ich mich nun dem Hauptteile meiner Abhandlung zuwende, beginne ich mit einer kurzen Übersicht über bis jetzt beschriebene solitäre Muskelverknöcherungen:

Die bekanntesten und am meisten demonstrierten Knochenneubildungen in Muskeln nach Traumen sind die Exerzierknochen, welche von Erbsen- bis Gänseeigrösse im Musculus deltoideus[1]), pectoralis, seltener im M. biceps[5]) [6]) gefunden wurden, und die Reitknochen in den Adduktoren[4]) [7]) [8]) und benachbarten Muskeln des Oberschenkels. Kuhn beschrieb 1830 den ersten Exerzierknochen. Die Reitknochen sind erst viel später, 1854, von Billroth[9]), der ihnen den Namen gab, von Virchow[10]), und nach 1870/71 von Graf und 1884 von Josephson beschrieben worden. Später sind besonders in der „Deutschen militärärztlichen Zeitschrift" noch eine ganze Reihe von derartigen Muskelosteomen bei Soldaten aufgezeichnet worden. Als seltenere Fälle wurden solche Bildungen beobachtet im Brachialis int.[2]) [11]) [3]) [12]), Iliacus[10]), Ileopsoas[13]) [14]), Semimembranosus[15]), Latissimus dorsi[16]), Triceps[17]).

Auch ich bin in der Lage, ein paar interessante Fälle in seltener befallenen Muskeln anzuführen, welche mir Herr Prof. Friedrich in gütiger Weise zur Beschreibung überlassen hat. Sie betreffen den Musculus quadriceps femoris und den Musculus temporalis. Ich schicke die in der mir zugänglichen Litteratur bereits erwähnten, hierher gehörigen Fälle voraus.

Schuh[18]) erwähnt einen Fall im M. vastus externus bei einem Weibe und fasst das Resultat seiner Beobachtung zusammen in den Worten:

„Die in den Muskeln sich entwickelnden Osteoide stehen mit einer ungeheuer starken und weit herum ausgebreiteten venösen Teleangiectasie in Verbindung. Sie sind langsam wachsende, sehr unebene, längliche, mit der etwas grösseren Dimension nach dem Muskelverlaufe gestellte, plankonvexe, nur nach der Quere samt den Muskeln, nicht aber für sich verschiebbare

und mit den Muskeln umgreifbare, knochenharte Geschwülste, die wegen der zunehmenden Gefässerweiterung und der dadurch bedingten stärkeren Erregung der sensitiven Muskelnerven nicht nur bei Druck, sondern auch ohne diesen, nach einer Reihe von Jahren besonders zur Nachtzeit schmerzhaft werden.

Die Muskeln sind mit der Knochenmasse innig und untrennbar verfilzt, die letztere durch und durch rot, blutreich, schwammig. Sie sind rings herum in eine weisse, callöse, von unzähligen (bis Rabenfederdicke) erweiterten Venen dicht durchzogene Masse verwandelt. Das knöcherne Gerüst hat dieselbe maschigfächerige Anordnung mit derselben venösen Begrenzung. Ohne Zweifel wurde hier zwischen den Muskelfasern aus den erweiterten Venen ein zu Bindegewebe organisierendes Blastem abgesetzt, das die Muskelfasern allmählich verdrängte, ihre Stelle einnahm und später verknöcherte. Die Knochenmasse war grösstenteils nur Konkretion, an einigen Stellen sah man aber auch deutliche, in regelmässigen Abständen gelagerte, wenig strahlige Knochenzellen.“

Eines anderen Falles thut Volkmann[19]) Erwähnung. Er berichtet von einer 24 cm langen, 7 cm im Umfange messenden Knochenneubildung im Rectus femoris, welche Barth der Pariser anatomischen Gesellschaft vorlegte und die mit chronischer deformierender Hüftgelenkentzündung derselben Seite zusammenfiel. Da der Berichterstatter nicht näher auf den Fall eingeht, teile ich ihn, da es sich hier auch um einen „Charcot“ handeln könnte, nur mit einer gewissen Reserve mit.

Ludewig[20]) erwähnt in einem Vortrage, wie er sagt, „drei Fälle einer dritten Art der Exerzierknochen“, welche nach ihrem Sitze mehr den Reitknochen, in ihrer Ätiologie den Exerzierknochen an der Schulter nahe-

stehen. Es sind dies Verknöcherungen am linken Vastus externus, welche bei Kavalleristen, drei kräftigen, preussischen Dragonern im ersten Dienstjahre, die frei von Dyskrasieen waren, durch den fortgesetzten Insult des beim Galopp aufschlagenden Kavalleriesäbels (eventuell Karabiners) entstehen. Übereinstimmend wird angegeben, dass es sich um hart galoppierende Pferde gehandelt habe, und dass die ersten Symptome (schmerzhafte, mehr diffuse Schwellung des ganzen Oberschenkels) stets nach einer ausserordentlichen Anstrengung aufgetreten sind. Die grosse Seltenheit derartiger Fälle (L. hat in der Litteratur keinen gefunden) bleibt auffallend. — Ein im Garnisonlazarett Metz exstirpiertes Exemplar wird vorgezeigt, es wiegt 124 g (der schwerste bis jetzt beschriebene Reitknochen wog 30 g), ist 25 cm lang und 6,5 cm breit. Der schildförmige, untere Teil ist mit einem langen, der obere mit einem kurzen „Dornfortsatz“ versehen.

Ausgehend von dem Ludewigschen Vortrage erwähnt Meinhold-Altdamm[21]) einen analogen Fall: Derselbe bietet in ätiologischer Hinsicht besonderes Interesse und dürfte auch durch sein Auftreten im unteren Teile des M. extensor cruris quadriceps als Rarität dastehen.

„Der Train-Gemeine P., ein gesunder Mann im ersten Dienstjahre, frei von Dyskrasieen, erhielt während seines Kommandos zum Manöver am 21. August beim Abschirren seiner Pferde im Biwak einen Hufschlag gegen die Innenseite des rechten Oberschenkels, etwa auf die Grenze des unteren und mittleren Drittels. Gelegentlich konsultierte er einen Arzt, doch that er, da Anschwellung und Schmerzen nicht zu erheblich waren, bis Ende des Manövers seinen Dienst zu Fuss und zu Pferde. In die Garnison zurückgekehrt, meldete er sich

am 11. September, also drei Wochen nach der Verletzung, im Lazarett. Hierselbst wurde konstatiert:

An der vorderen und inneren Seite des rechten Oberschenkels, etwa zwei Finger breit über dem Condylus internus beginnend, erstreckte sich eine harte, der Form nach ziemlich dreikantige Geschwulst bis zur Mitte des Oberschenkels hinauf in einer Länge von etwa 14 cm. Dieselbe war nicht verschiebbar, sondern scheinbar fest mit dem Knochen verwachsen. Dabei keine besondere Schmerzhaftigkeit und nur mässige Behinderung des Ganges. Die Diagnose wurde auf traumatische Periostitis gestellt und bei ruhiger Bettlage Priessnitzumschläge verordnet. Doch änderte sich dabei vorläufig gar nichts. Etwa 4—5 Wochen nach erlittenem Trauma konnte man eine geringe Verschieblichkeit der im übrigen nach Grösse und Konsistenz unveränderten Geschwulst konstatieren. Durch fleissiges Hin- und Herschieben wurde der Tumor möglichst von seiner Umgebung zu lockern gesucht und am 6. Oktober zur Exstirpation geschritten. Hierbei ergab sich, dass die in derbes Bindegewebe eingebettete Geschwulst zwischen drei Bäuchen des Quadriceps, zwischen Rectus und Vastus internus und auf dem Vastus medius lag, also mit dem Femur, das bei der Operation gar nicht zu Gesichte kam, in keiner Verbindung stand. Die Wunde heilte in 14 Tagen ohne jegliche Störung, und ist der betreffende Mann seit langem wieder diensttauglich.

Was nun den Tumor selbst anbetrifft, so ist derselbe ein reines spongiöses Osteom, das, in derbes, straffes Bindegewebe eingelagert, parostal ausser jeglicher Verbindung mit dem Femur durch ein einmaliges, nicht zu heftiges Trauma entstanden und schnell gewachsen ist. Maceriert und getrocknet, stellt es ein sehr zierliches Knochengebälk dar von sehr unregel-

mässiger, im ganzen dreikantiger Form: auf einer etwas breiteren und stärkeren Basis erhebt sich hahnenkammähnlich ein Wulst, aus vielen, schräg gestellten Lamellen mit zahlreichen Ausläufern und Zacken bestehend. Seiner Struktur nach ist es ein rein spongiöses Knochengewebe und hat daher auch nur ein Gewicht von 6½ g bei einer Länge von 12 cm, einer Breite bis zu 3½ cm und einer Höhe von 2½ cm. Das Präparat ist der pathologisch-anatomischen Sammlung des Königl. med.-chir. Friedrich Wilhelms-Institut einverleibt worden."

Drei weitere Fälle weiss Fritz Cahen[3]) aus der chirurgischen Klinik zu Greifswald zu berichten:

Fall I.

„Der 35jährige Arbeiter F. Z. fand am 25. Januar 1889 in der hiesigen Klinik Aufnahme. Er wurde in den letzten Tagen des Dezember 1888 durch einen Hufschlag am linken Oberschenkel verwundet. In der Umgebung der oberflächlichen Wunde trat eine starke Anschwellung auf, die er auf Rat seines Arztes mit Kataplasmen behandelte. Nachdem die Wunde im Verlaufe von 14 Tagen abgeheilt war, blieb eine faustgrosse Anschwellung bestehen, die an Härte zunahm und den Patienten bei Bewegungen stark behinderte. An der Aussenseite des linken Oberschenkels, im unteren Drittel desselben, eine hühnereigrosse Geschwulst, welche bis drei Querfinger breit oberhalb der Kniegelenkslinie sich erstreckt. Die Geschwulst ist von im ganzen ovaler Gestalt, knochenharter Konsistenz und zeigt unregelmässig zackige Begrenzung. Mit der Haut nicht verwachsen, lässt sie sich bei Erschlaffung der Streckmuskulatur gegen den Oberschenkelschaft nur wenig verschieben. Beugung des Kniegelenks bis zu 75° ist möglich, stärkere Beugung lässt sich nur passiv unter

Schmerzen erreichen; Gefühl von Steifigkeit und Schwäche im linken Bein beim Gehen und Stehen.

Operation in Narkose und Blutleere am 26. Januar. Eine Längsincision legt die in der Muskulatur des Vastus externus sitzende Geschwulst frei. Die Excision derselben bietet keine Schwierigkeit; an der Basis ist der Tumor mit dem Periost verwachsen, so dass er mit dem Elevatorium abgehobelt werden muss. Die Wunde wird durch Etagennaht geschlossen. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall; nach 14 Tagen wurde mit Bewegungen begonnen und der Patient am 15. Februar in die Behandlung seines Arztes entlassen. Kurze Zeit später, am 4. April, stellte sich Patient mit denselben Beschwerden wie vorher wiederum ein. Er hatte seit vier Wochen in der Operationsnarbe wiederum eine langsam wachsende harte Geschwulst bemerkt. — Bei der Untersuchung fand sich in der Mitte der 12 cm langen, pigmentierten, nicht adhärenten Narbe eine wallnussgrosse, harte, nicht verschiebliche Geschwulstmasse, welche sich nach oben in der Längsrichtung der Narbe undeutlich abgrenzbar fortsetzte. Bewegungen im Kniegelenk nur wenig behindert. — Incision in der ganzen Länge der Narbe. Nach Durchschneidung einer oberflächlichen Muskelschicht des Vastus externus trifft man auf die Geschwulst, die dem Periost fest anhaftet. Dasselbe wird ringsum umschnitten, mit dem Elevatorium vom Knochen leicht abgelöst und so der Tumor in toto entfernt. An dem Femurschaft bleibt alsdann eine 1 cm dicke Auflagerung von spongiöser Knochensubstanz zurück, die an der Aussenseite ungefähr ein Drittel der Peripherie umfasst. Dieser Knochenwall wird mit dem Meissel entfernt, die Wunde durch Etagennähte vereinigt. Die Heilung ging ungestört vor sich. Recidiv ist nicht eingetreten. Im Kniegelenk ist rechtwinkelige Beugung

ausführbar. Das Gehen ist in keiner Weise gehindert. Eine volle Erwerbsfähigkeit besteht wegen der noch vorhandenen Schwäche der Muskulatur noch nicht (17. Juli 1889).

Der bei der Operation entfernte Tumor war mitsamt den anhängenden Muskelteilen 6 cm lang, 3 cm breit, 2 cm dick. Das knochenharte Gewebsstück liess sich mit dem Messer durchschneiden; die Schnittfläche zeigte teils grauweissliches, fibröses Gewebe, das nach der Peripherie hin in graurötlich verfärbte Muskulatur überging, teils rötliches Knochengewebe mit eingelagerten weicheren Teilen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche teils an frischen, teils an in Pikrinsäure entkalkten, mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Präparaten ausgeführt wurde, ergab sich folgendes.

Auf Querschnitten durch eine Tumorhälfte sieht man in der peripheren Zone die Muskulatur auseinandergedrängt durch Bindegewebszüge mit reichlichen Gefässen und Anhäufungen von Spindelzellen. Die Muskelfasern zeigen vielfach Degenerationserscheinungen, Zerfall in Querscheiben, hyaline Entartung, Wucherung der Kerne des Sarkolenums. Das Zentrum der Geschwulst wird von Knochengewebe gebildet. Unregelmässig angeordnete Knochenbälkchen mit einem epithelartigen Besatz von Osteoblasten mit vielfachen Lakunen und Riesenzellen bilden das Grundgewebe. Das zwischenliegende Markgewebe ist ausserordentlich reich an Gefässen und Bindegewebszellen, es enthält durch das ganze Präparat versprengte kleinere und grössere Muskelteile, die sich durch ihre intensive Eosinfärbung sehr zierlich von dem übrigen Gewebe abheben. Die Durchsetzung des Knochengewebes mit solchen Muskelteilen ist eine so innige, dass einzelne Muskelbündel völlig in

Knochensubstanz eingebettet sich vorfinden. Die Querstreifung ist nur an wenigen dieser zentralen Muskelbündel zu erkennen; viele zeigen eine auffallende Vermehrung der Kerne des Sarkolenums.

Auf Querschnitten der bei der zweiten Operation entfernten scheinbaren Narbenmassen zeigt sich als Hauptbestandteil ein fibrilläres Bindegewebe mit vielen Gefässen und reichlicher Pigmentablagerung. Muskelgewebe ist nirgendwo anzutreffen, dagegen finden sich im Bindegewebe zerstreut einzelne Verknöcherungen. Die Ossifikation entsprach hier dem endochondralen Typus; mit aller Deutlichkeit lassen sich hier drei Zonen abgrenzen. Die erste Zone umfasst eine dichte Anhäufung von stark gewucherten Bindegewebszellen, die zweite Zone wird von einer Schicht kleinzelligen, hyalinen Knorpels gebildet, der durch Einsenkung von Gefässen mit Riesenzellen — Markraumbildung — in Knochen übergeführt wird. Der allmähliche Übergang der langgestreckten Bindegewebskerne in eine mehr runde Form und dieser in die Kerne der Knorpelzellen lässt sich an geeigneten Schnitten sehr leicht verfolgen. Knorpel und Knochen gehen vielfach ohne bestimmte Grenzen in einander über: Die Zellen werden kleiner und schmäler, verlieren ihre Kapseln, die Zwischensubstanz wird dichter, undurchsichtiger, nimmt bei der obigen Färbung einen blauroten Farbenton an und lässt Schichtungen erkennen, die sich durch feine Nüancierungen der Farbe von einander absetzen. Die Einlagerungen der Kalksalze ist natürlich als Unterscheidungsmittel bei dieser Behandlung der Präparate nicht zu verwerten. Vielfach sieht man in den jungen Knochenbalken noch grosse Knorpelzellen mit Kapseln; der Osteoblastenbesatz der neugebildeten Knochensubstanz ist nicht so regelmässig ausgebildet, wie in den Präparaten der ersten Reihe. —

Fall II.

W. Sch., 19 Jahre, wurde vor 3 Wochen von einem Hufschlage gegen den rechten Oberschenkel getroffen. Die Beschwerden besserten sich langsam. — In der Mitte des Oberschenkels bemerkt man eine handflächenbreite, ungefähr 10 cm lange, harte Geschwulstmasse, welche der Vorderseite des Femur fest aufsitzt. Die Grenzen der Geschwulst sind unregelmässig, ihre Oberfläche uneben, von der sie bedeckenden Muskulatur nicht deutlich abzugrenzen. Beugung und Streckung im Kniegelenk nur wenig behindert. Bei langsamer Streckung fühlt man deutliche Kontraktion der über die Geschwulst hinziehenden Quadricepsmuskulatur. Patient klagt über grosse Unbeholfenheit und Schmerzen beim Gehen und Stehen. — Nach einem kurzen Versuche, durch Massage, Douchen und feuchte Verbände Besserung zu erzielen, erfolgte am 12. Dezember die Exstirpation der Geschwulst in Narkose und Blutleere.

Eine grosse Incision an der Aussenseite des Oberschenkels durchtrennt den Musc. vastus externus und dringt bis auf die Muskulatur des Medius vor, die an einzelnen Stellen grau-rötlich verfärbt erscheint. Im weiten Umkreise der Geschwulstmasse wird die Muskulatur des Vastus medius bis auf das Periost umschnitten und nach Durchtrennung des Periostes der Tumor stumpf von dem Knochen abgehebelt. Dieser letzte Akt gelingt mit grosser Leichtigkeit. Auf dem Femur bleiben wenig erhabene mürbe Knochenauflagerungen zurück, die mit dem Meissel geglättet werden. Verschluss der Wunde durch zwei Plattennähte und Etagennaht. Drainage. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall. Patient konnte am 31. Dezember zur Fortsetzung der eingeleiteten Bewegungskur seinem Hausarzte überwiesen werden.

Die Länge der excidierten Geschwulstmasse beträgt 16 cm, die grösste Breite 10 cm, die Dicke 2,5—3 cm. Auf einem medialen Längsschnitte durch dieselbe ergiebt sich folgendes: Die tiefste Lage bildet eine circa 1 cm dicke Schicht spongiöser Knochensubstanz, die nach dem oberen Ende hin an Mächtigkeit bis zu 2 cm zunimmt und in der Längsausdehnung 6 cm misst. Die innere, dem Femur zugekehrte Fläche dieser Lage ist rauh; am oberen und unteren Ende geht die Knochenmasse unmittelbar in die grau-rötlich verfärbte Muskulatur über. Nach aussen liegen dieser Knochenschicht weissliche, starre Bindegewebszüge auf, die sich nach allen Seiten hin in die Muskulatur verlieren. Die oberflächliche, circa 2 cm dicke Muskelschicht lässt auf dem Querschnitt hochgradige Verdickung der intermuskulären Bindegewebszüge erkennen. Längsschnitte, welche die Geschwulstmasse in den mehr peripheren Teilen treffen, zeigen in der Muskulatur überall zerstreute Anhäufungen von spongiöser Knochensubstanz und alle Übergänge von einfacher Vermehrung des intermuskulären Bindegewebes zu straffen, weisslichen Bindegewebszügen.

Mikroskopisch, teils frisch, teils nach der ersterwähnten Behandlung untersucht, zeigt sich die Muskulatur durch vielfache Bindegewebszüge auseinandergedrängt. Die Muskelbündel fassen in weitem Umfange Degenerationserscheinungen, Verlust der Querstreifung, Auffaserung in Längsfibrillen, glasige Aufquellung, welche die Eosinfärbung nicht annimmt und Kernwucherung erkennen lässt. Auf Querschnitten in der Mitte der Geschwulst trifft man entsprechend der schon makroskopisch sichtbaren Schichtung nach innen von der Muskulatur zahlreiche, längsgetroffene Gefässe, an der Grenze einer Lage ebenfalls längsverlaufende Bindegewebszüge. Diese letzteren gehen zentralwärts in ein

unregelmässiges Netz welliger Bindegewebsfasern über, und an diese schliesst sich als tiefste Lage das Knochengewebe unmittelbar an. Untergegangene Muskelreste in grosser Anzahl liegen in der Bindegewebsschicht verstreut.

Die Knochensubstanz besteht aus einem viel verzweigten Netz von Knochenbalken mit Osteoblastenbesatz, das grosse Markräume in sich einschliesst. Die Begrenzung der Knochensubstanz ist unregelmässig, mit zahlreichen Lakunen und Riesenzellen, vielfach erstrecken sich Ausläufer der Knochenbalken in das Bindegewebe hinein, erkennbar an ihren scharfen Konturen und ihrem blauvioletten Farbenton. Auch mit dem Markgewebe steht die Bindegewebsschicht in unmittelbarem Zusammenhang. Die älteren Knochenpartieen nehmen die Eosinfärbung am stärksten an, an den jüngeren treten einerseits die blaugefärbten Knochenzellen sehr deutlich hervor, andererseits landkartenartige Streifungen als Abgrenzung der verschiedenen Zellterritorieen; die am meisten peripher gelegenen, jüngst angelagerten Teile der Knochenbalken haben alle einen blauen Farbenton durch Überwiegen der Haematoxylinfärbung. —

Ausser diesem spongiösen Knochengewebe findet man an den beiden Enden der Querschnitte aus Bindegewebszellen allmählich hervorgehende Knorpelzellen mit grossen Kapseln und grossen bläschenförmigen Kernen. Diese lagern sich an die Knochensubstanz so unmittelbar an, dass eine Grenze zwischen den beiden Geweben nicht zu ziehen ist. — Querschnitte an dem oberen und unteren Pole der Geschwulst zeigen zentral gelegene Knochensubstanz, rings umgeben von mannigfach durch interstitielle Bindegewebswucherung veränderter Muskulatur. An einzelnen Stellen ist mitten in das Knochengewebe osteoide Substanz eingelagert, von dem Knochen

unterscheidet sie sich durch ihre relativ grossen knorpelähnlichen Zellen mit grossen Kernen, sowie durch ihre blaue Haemotoxylinfärbung, von dem Knorpel durch Fehlen der Kapseln und durch eine Grundsubstanz, welche die Zellterritorieen nur undeutlich absetzen lässt.“

Fall III.

Einen den beiden mitgeteilten, völlig entsprechenden Fall sah Cahen im Januar 1890 in der Poliklinik zu Greifswald. Bei einem 20jährigen Manne hatte sich durch Hufschlag eine handflächengrosse, harte Geschwulst in der Muskulatur des linken Musc. quadriceps entwickelt. Vier Wochen nach dem Unfall, als der Kranke sich vorstellte, war die Bewegungsbeschränkung eine sehr ausgedehnte, so dass der Patient nicht im stande war, allein seine Beinkleider auszuziehen. Leider entzog er sich der Behandlung, sodass eine genauere Beobachtung der Erkrankung nicht möglich war.

Noch zwei Fälle aus derselben Klinik erwähnt Bremig[17]):

I.

„Patient ist der 17 Jahre alte W. M. aus Stresow. Am 8. Januar 1894 fiel er beim Tragen eines schweren Kartoffelsackes zu Boden, wobei der Sack auf seine linke Kniegegend fiel. Das Knie schwoll bald sehr an und war sehr schmerzhaft. Der am 9. I. konsultierte Arzt verordnete Einreibungen und kalte Umschläge. Da trotzdem die Schmerzhaftigkeit zunahm, suchte Patient die chirurgische Klinik zu Greifswald auf.

Status am 11. I. Das linke Knie ziemlich stark geschwollen. Palpation ergiebt das Vorhandensein eines ziemlich starken Ergusses, deutliches Ballotement der Patella. Die Rötung der Haut der Kniegelenksgegend rührt von Einreiben mit Ungt. ciner. her. Therapie:

Kompression mit elastischer Binde, Hochlagerung, Massage.

20. I. Erguss bedeutend zurückgegangen, nur noch in geringem Grade nachweisbar.

2. II. Patient steht mit Schiene auf, kein Erguss mehr vorhanden.

10. II. Am Oberschenkel innen unten hat sich eine Auftreibung gebildet, die bis zur Grenze des unteren mit dem mittleren Drittel reicht. Auf Druck ist dieselbe schmerzhaft; Bettruhe, Flanellbinde.

2. III. Da der Tumor nicht zurückgegangen, in Äthernarkose und Blutleere Operation: An der Innenseite des linken Oberschenkels wird auf der Auftreibung an der Stelle incidiert, wo sie ziemlich unvermittelt aufhört. Die Auftreibung stellt sich als ziemlich morsche Knochenbildung dar, die sich leicht mit dem Meissel herabhebeln lässt. Die Muskulatur wird durch fortlaufende Catgutnaht vereinigt, die Haut durch Seidennaht. In der Mitte wird eine Stelle offen gelassen. Trockner Verband.

13. III. Verbandwechsel. Entfernung der Nähte. Trockner Verband.

19. III. Nur noch kleine Granulationsstelle in der Mitte. Trockner Verband.

24. III. Incision ganz vernarbt. Zinkpflaster.

31. III. Patient entlassen. Flexion im Knie bis zum R. Noch geringe Schmerzen innen dicht über dem Knie.

II.

Patient ist der 19 Jahre alte Knecht W. aus Grimmen. Vor 7 Wochen erhielt er von einem Pferde einen Schlag auf die äussere Seite des linken Oberschenkels. Infolgedessen schwoll dieser stark an und Patient kühlte mehrere Tage mit kaltem Wasser. Die

Geschwulst ging nur teilweise zurück; es blieb eine sich hart anfühlende Verdickung des ganzen äusseren Oberschenkels zurück. Etwa 6 Wochen später knickte Patient mit dem rechten Fusse um und fiel auf die geschwollene Seite des linken Oberschenkels. Daraufhin vergrösserte sich die Geschwulst wieder erheblich, der konsultierte Arzt liess zweimal täglich graue Salbe einreiben. Da dies mehrere Wochen ohne Erfolg so blieb, suchte Patient die Klinik auf.

Status am 8. XII. 1896. Diffuse Anschwellung am linken Oberschenkel. Im linken Knie mässig gespannter Erguss, Haut leicht blaurot, ödematös. Muskel diffus schwielig infiltriert, man glaubt eine periostitische Verdickung des Femur hindurchzufühlen. Beugung nicht ganz bis zum R. möglich. Therapie: Feuchter Verband, Ruhe, Bäder, Massage.

18. XII. Schwellung der Haut zurückgegangen, man fühlt eine cylindrische Verdickung des Oberschenkels von Knochenhärte. An Stelle des Rectus liegt sie schalenförmig über dem Femur, der Musc. quadriceps selbst ist zum grössten Teile in die Schale einbegriffen, an den Rändern etwas umgreifbar. Oberflächlich sind noch auf Schlag mit dem Perkussionshammer reagierende Muskelfibrillen vorhanden. Diagnose: Myositis ossificans. Periostitis am Oberschenkel mag komplizierend vorhanden sein, da die Knochenschale kaum auf dem Femur verschieblich ist. Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergiebt jedoch normale Konturen des Femur.

30. XII. Keine wesentliche Änderung. Entzündliche Erscheinungen nicht mehr vorhanden. Die Behinderung der Beinbeweglichkeit (Streckung) ist grösser geworden.

7. I. 1897. Operation: Schnitt circa 35 cm lang über dem Innenrande des Tensor fasciae latae, handbreit unterhalb der Spina ant. sup. beginnend, bis nahe ans

Kniegelenk. Vordringen durch die äusseren Schichten des Musc. vastus externus und medius bis zu der von aussen gefühlten Verdickung, in welche sich überall Muskelfibrillen hineinsenken. Sie umfasst den grössten Teil des Musc. vastus externus und medius, sogar noch Teile des Musc. subcruralis, wird lateral und medial von den gesunden Quadricepsbündeln abgetrennt. An den Übergangsstellen sind die Muskeln grauglasig, fast wie Bindegewebe, weiterhin ist knochenharte, spongiöse, mässig blutreiche Masse. Die Schale wird in der Mitte quer bis zum Femur mit dem Meissel durchtrennt. Sie ist hier 6—8 cm dick, nach oben und unten nimmt sie spindelförmig ab. Die Schale wird vom Femur abgehebelt und das Femur geglättet. Patient geheilt.

Makroskopischer Befund: Die exstirpierte Masse hat eine Länge von ungefähr 20 cm, in der Mitte eine grösste Dicke von 6—8 cm und eine Breite von 12 cm. Die unterste Schicht besteht aus spongiöser Knochensubstanz; die dem Femur zugekehrte Fläche ist rauh. Diese Knochenmasse setzt sich nach allen Seiten in die Muskulatur fort, welch' letztere zum grössten Teile grauglasig verfärbt und von Bindegewebszügen durchsetzt ist. Ausserdem fühlt man in der Muskulatur zahlreiche, unregelmässig verzweigte Knochenästchen. Diese weitverbreitete Durchwachsung von Muskulatur und Knochengewebe, sowie die leichte Ablösbarkeit der Masse vom Femur, sprechen für Entstehung der Ossifikation in der Muskulatur. Von der exstirpierten Masse wurde die obere Hälfte maceriert, die untere zur Anfertigung mikroskopischer Präparate verwandt. Bei der Maceration erhielt man ausser einer Anzahl kleiner spongiöser Knochenlamellen von fast schwammiger Struktur ein grösseres Präparat von dreieckiger Form. Die Basis, welche etwa 5 cm lang ist, entspricht der Mitte der

Geschwulst. Das Präparat hat von der Basis bis zur Spitze eine Höhe von 7 cm und eine grösste Dicke von 2 cm. Die untere Fläche ist spongiös, rauh, fast schwammiger Struktur, die obere etwas kompakter, zeigt zahlreiche foramina nutricia; an der lateralen Seite unten, nahe der Basis, ist ein vierkantiger Vorsprung, ungefähr 2 cm lang und 1 cm breit und dick. Das ganze Präparat besteht scheinbar aus zwei Leisten, von denen die obere in Form eines flachen Bogens die untere überspannt, an den Seiten und der Spitze sind beide verschmolzen. An der Basis ist die Öffnung. Der so gebildete Hohlraum war von Muskulatur ausgefüllt, so dass dieselbe in dem Knochen wie in einem Gehäuse steckte.

Mikroskopische Untersuchung:

Zu diesem Zwecke werden aus der exstirpierten Masse verschiedene Stücke entnommen und teils frisch untersucht, teils in Alkohol gehärtet, mit Trichloressigsäure entkalkt, entwässert und mit Alaun-Karmin, Anilin-Saffranin oder Haematoxylin-Alaun gefärbt. — Die zuerst untersuchten Stückchen waren solchen Muskelstückchen entnommen, die makroskopisch noch keine Veränderungen erkennen liessen. Es fand sich keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, dennoch zeigten die Muskelfasern zum Teil schon Verlust der Querstreifung, Auffaserung und beginnenden scholligen Zerfall.

Eine weitere Anzahl von Schnitten wurde da entnommen, wo makroskopisch bereits grauglasige Verfärbung sich zeigte. Hier war ein grosser Teil des Bildes von einem straffen, faserigen Bindegewebe eingenommen, das den Charakter des Sehnengewebes zeigt. Die Zellen, Spindelzellen, sind durchweg nicht vermehrt, am zahlreichsten erscheinen dieselben dort, wo das Gewebe an die Muskelfasern grenzt. Daneben erblickt

man noch ein mehr schleimgewebeartiges, weiches, maschiges Gebilde, welches neben den spindelförmigen Bindegewebszellen auch solche zeigt, die denen des Muskelgewebes völlig gleichen. Beide Arten von Bindegewebe zeigen herdweise kleinzellige Infiltration. — Die Muskelfasern zeigen verschiedene Degenerationsformen: Longitudinale Auffaserung, schollige Zerklüftung, körnige Trübung und wachsartige Degeneration (letztere besonders gut an frischen Präparaten). An einzelnen Schnitten sah man ferner quergestreifte Muskeln allmählich sich auffasern und in ebenso breite Streifen fibrillärer Struktur übergehen; verfolgte man diese Fibrillen weiter, so sah man, dass sie in fibröse Substanz übergingen. Bei einzelnen Schnitten war die Zahl der Muskelfasern normal, bei anderen deutlich vermehrt. An den Stellen, wo die Muskelfasern sich zu zerklüften begannen, sah man häufig in der Muskulatur lange, spindelförmige Kerne, die denen des Sehnengewebes völlig glichen. — Die dritte Gruppe zeigte als Hauptcharakteristikum eine Anzahl vielfach verzweigter Knochenbälkchen, die sowohl Markraumbildung, als auch Haverssche Kanälchen erkennen lassen. Wo das Bindegewebe an die Knochenbälkchen grenzt, verlieren die Bindegewebszellen ihre spindelförmige Gestalt, platten sich ab und nehmen mehr kubische Form an: sie bilden sich zu Osteoblasten um, die in dichter Reihe den äusseren Rändern der Knochenbälkchen anliegen. Das „Mark" besteht aus einem im Centrum der Höhle lockeren, an der Peripherie dichteren Bindegewebe; die Zellen sind in der Mitte mehr rundlich, an der Peripherie spindelförmig. Das straffere Bindegewebe der Markhöhle kommuniziert an einigen Stellen mit dem Bindegewebe, welches die Knochenbälkchen von aussen begrenzt. Auch von dem Bindegewebe der Markhöhle werden Osteoblasten gebildet,

die den Rändern der Knochenbälkchen innen anliegen. Nirgends tritt das Muskelgewebe, welches auch hier die oben erwähnten Degenerationserscheinungen zeigt, in unmittelbare Berührung mit der Knochenbildung. Vielmehr ist dasselbe überall durch eine teils lockere, teils dichtere Bindegewebsschicht davon getrennt. Die Knochenkörperchen zeigen noch nicht überall die charakteristischen, feinen, spitzen Ausläufer. An einer Stelle fanden sich an einem Schnitte noch Knorpelzellen im Knochengewebe und konnte man hier Übergangsformen von Knorpel- zu Knochenzellen erkennen".

Ausserdem berichtet Bremig noch von einem 12. Falle, den Oriou im Musculus vastus externus gefunden hat.

Ich habe durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Friedrich Gelegenheit, einen weiteren Fall von Muskelverknöcherung im Musc. quadriceps erwähnen zu können, der in dessen Privatklinik zur Beobachtung kam. Die Krankengeschichte ist folgende:

R. S., Unterprimaner, 16 Jahre alt, stiess sich Mitte Oktober 1898 in der Turnstunde beim Bockspringen heftig an die Vorderfläche des linken Oberschenkels und konnte danach nicht mehr gehen. Dieser Zustand besserte sich aber, wenn auch langsam, wieder. Die Schmerzen waren nur sehr gering. Allmählich jedoch stellte sich Verlust der Beugefähigkeit ein. Durch dieses Symptom veranlasst, suchte Patient am 12. Dezember die Privatklinik auf. Bei der Untersuchung des kräftigen, schöngebauten, grossen jungen Mannes fand sich bei der Palpation der Vorderseite des linken Oberschenkels eine feste, exostosenähnliche Resistenz im unteren Umfange des Musc. quadriceps femoris, welche geringe Verschieblichkeit zeigte. Die Diagnose wurde auf Muskelinfiltrat durch Bluterguss mit periostalem

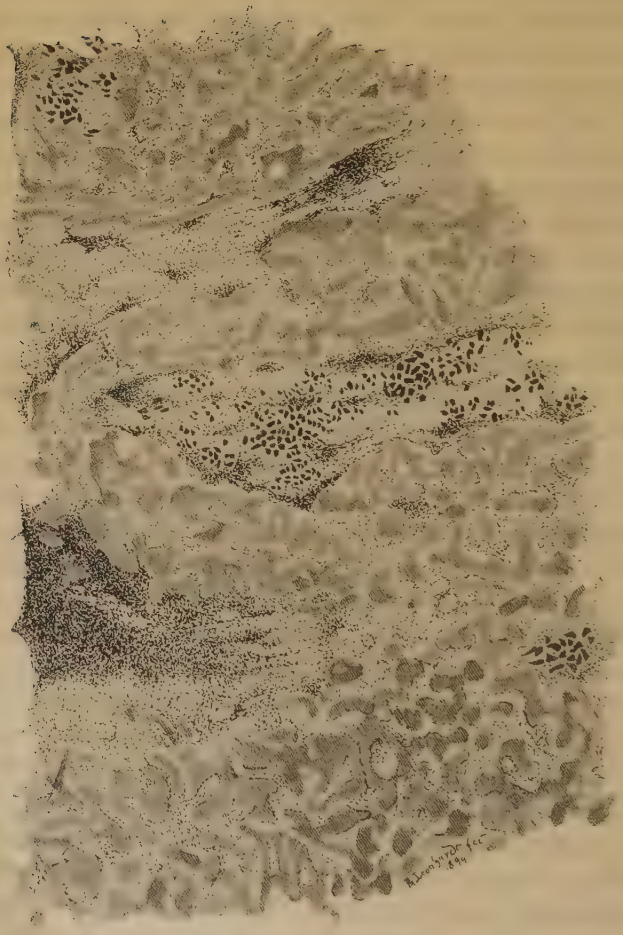
Osteophyt, welches die Quadricepsfunktion hemmt, gestellt. Zur Lösung des Muskels wurde die Operation vorgeschlagen und am 13. Dezember vorgenommen.

In Narkose wurde mit dem Messer auf den Tumor eingegangen. Dabei stellte es sich heraus, dass man es mit einer Muskelknochenbildung ohne Beteiligung des Periostes zu thun hatte. Der Muskelknochen lag in den mittleren Quadricepsbündeln eingebettet, er wurde entfernt und damit die Funktionshemmung beseitigt. Die durch den Muskeldefekt entstandene Höhle wurde ohne Drainage geschlossen. Da sich in den ersten Tagen post operationem Temperaturanstieg bis 39,7 ° einstellte, wurde die Wunde nochmals geöffnet. Dabei Entleerung eines sehr grossen, nicht infizierten Blutergusses. Nun wurde drainiert. Sofortiger Temperaturabfall und normaler, rascher Höhlenschluss. Die Funktionsfähigkeit ist jetzt wieder voll hergestellt, so dass der betreffende Patient sich der Offizierslaufbahn zu widmen gedenkt.

Die exstirpierte Masse, welche in der Muskulatur des Quadriceps lag, ist 12 cm lang, 4 cm breit und misst an seiner grössten Dicke 3 cm. Beim Betasten des Tumors fühlt man die Muskulatur eine Reihe Knochenbalken durchziehen. Diese treten nur an einigen wenigen Stellen an die Oberfläche, und hier zeigt sich, dass sie von grauweisslichem, faserigen Gewebe umgeben sind. Sie sind so unregelmässig angeordnet, dass es oft scheint, als ob die Muskulatur direkt in die Knochensubstanz überginge. An einer Stelle kann man die sich mit einander spongiosaähnlich verschlingenden Knochenbälkchen deutlich erkennen. Auf einem Querschnitte zeigen sich die Knochenspangen in unregelmässig-zackiger Weise in Form eines Ovals angeordnet. Dort, wo sie sich nicht direkt in einander fortsetzen, ist Bindegewebe dazwischen gelagert. Dieses Bindegewebe nimmt

auch den grössten Teil des umschlossenen Raumes ein, nur im Zentrum findet sich deutlich erkennbar noch Muskelsubstanz. Solche Muskelreste finden sich auch an anderen Stellen noch rings von Knochen umgeben vor. Die spongiöse Struktur ist ebenfalls am Querschnitt gut zu sehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man eine grosse Anzahl Knochenbälkchen, welche in unregelmässiger Anordnung das übrige Gewebe durchsetzen. Sie haben alle einen epithelartigen Besatz von Osteoblasten, der an vielen Stellen abgelöst ist (Kunstprodukt). Innerhalb der von den Osteoblasten eingefassten rötlich gefärbten Knochensubstanz finden sich vielfach hellere Gebiete, in denen man grosse Zellen mit Kapseln sieht, die völlig Knorpelzellen gleichen. Diese Zellen werden nach den dunkler gefärbten Stellen zu, wo die Zwischensubstanz dichter und undurchsichtiger erscheint, schmäler und kleiner: Knorpel und Knochen geht fast ohne deutliche Grenze in einander über. Die in der Knochensubstanz in regelmässigem Abstande liegenden Zellen weisen eine wenig strahlige Form auf. — Zwischen den Knochenbälkchen zieht sich ein Netz von faserigem Bindegewebe hin, dessen Zellen als Spindelzellen erkennbar sind. Wo sich das Bindegewebe den Verknöcherungen nähert, nehmen die Zellen eine mehr rundliche Gestalt an und werden den in ihrer Nähe liegenden Osteoblasten sehr ähnlich: sie wandeln sich in Osteoblasten um. In diesen Bindegewebszügen finden sich an einigen Stellen noch Reste von Muskelbündeln eingelagert, deren Struktur nicht mehr deutlich sichtbar ist. An einzelnen Stellen scheinen längsgetroffene Fasern in Bindegewebsstruktur überzugehen. Ein Übergang von Muskelfasern direkt in Knochen ist nirgends nachzuweisen, vielmehr liegt überall eine mehr oder weniger



starke Schicht Bindegewebe dazwischen. — Ausserdem finden sich, besonders im Bindegewebe, kleinzellige Infiltration und Haemorrhagien. Auch in den von Knochenbälkchen eingeschlossenen Hohlräumen sieht man Bindegewebe, das in der Mitte dichter, nach der Peripherie zu weniger dicht erscheint und auch hier von der Knochensubstanz durch eine Reihe Osteoblasten getrennt ist (s. Abbildung).

Ein andrer mir überlassener Fall von Muskelverknöcherung stammt aus der chirurgischen Universitätspoliklinik zu Leipzig:

J. F., Handarbeiter, 20 Jahre, glitt im Juni 1899 in einem Kellerraume aus und fiel mit der linken Schläfe auf die Kante eines Ziegelsteines. Er wurde nicht ohnmächtig, sondern erhob sich sofort wieder und setzte seine Arbeit fort. In der Schläfengegend zeigte sich eine ungefähr 2 cm lange „Schramme", die fast gar nicht blutete und in einigen Tagen verheilt war. Acht Tage nach dem Unfalle bekam Patient, ohne tags vorher etwas gemerkt zu haben, als er früh erwachte, „die Zähne nicht mehr auseinander" und klagte über Schmerzen in der Schläfengegend. Das gewaltsame Öffnen des Mundes war mit sehr heftigen Schmerzen verbunden. Der konsultierte Arzt verordnete Einreibungen. Als sich der Zustand nach drei Wochen nicht besserte, suchte Patient die hiesige Poliklinik auf. Bei der Untersuchung fand sich in der Gegend der linken Schläfe eine über bohnengrosse, knochenharte Geschwulst, die anscheinend nicht am Knochen fixiert war und im Musc. temporalis lag. Die Diagnose lautete: Myositis ossificans traumatica.

Am 6. Juli wurde in Chloroformnarkose die Entfernung des Tumors vorgenommen. Ein nach oben konvexer Hautschnitt von ungefähr 5 cm Länge legte

die Fascie des Musc. temporalis frei. Dann wurde die Geschwulst, die mit den Muskelfasern innig verbunden war, umschnitten. Da ihre Basis dem Periosteaufsass, wurde vermittels des Elevatoriums dieselbe vom Knochen losgetrennt. Mit dem Tumor wurde der grösste Teil des hinteren Abschnittes des Muskels mit entfernt und nur der vordere Teil der Funktion wegen zu erhalten gesucht. Nach Fascien- und Hautnaht wurde ein steriler, komprimierender Verband angelegt Der Verlauf war aseptisch. Jetzt ist die Operationsnarbe fast ganz verschwunden. Im vorderen, bei der Operation nicht mit entfernten Muskelteile des Temporalis fühlt man eine ganz kleine knochenharte Resistenz, die wieder als Verknöcherung anzusprechen ist. Die exstirpierte Masse ist leider durch ein Versehen verloren gegangen und hat sich dadurch meiner mikroskopischen Untersuchung entzogen.

Dieser Fall dürfte besonders deshalb als interessant bezeichnet werden, weil der Sitz ein so seltener ist, dass ich in der Litteratur keine analoge Erkrankung habe auffinden können. Einige wenige Knochenneubildungen in der Schläfengegend, die Virchow[22]), Wohlfarth[23]), Rognetta[24]), Roux de Briguolles[25]) erwähnen, stellten sich als Exostosenbildungen heraus, während die leichte Ablösbarkeit und seine flächenhafte Ausbreitung im Muskel in unserem Falle für Muskelverknöcherung spricht. Bemerkenswert ist auch hier das günstige Resultat der Operation: Patient ist jetzt im stande, den Mund bis zu einer Entfernung der Zahnreihen von 2 cm zu öffnen und vermag wieder festere Nahrungsmittel, wie z. B. Brotrinde, zu beissen, was ihm vorher unmöglich war.

Wenn ich mich nun der pathologisch-anatomischen Betrachtung dieser Prozesse zuwende, so wäre zuerst zu entscheiden, ob man es mit einer wahren Verknöcherung

oder bloss mit einer Kalkablagerung im Muskel zu thun hat. Die wenigen Autoren, welche über diese Frage geschrieben haben, kommen übereinstimmend zu dem Schlusse, dass das erstere der Fall ist, dass man also eine Ossifikation vor sich hat. Und das ist auch ganz erklärlich, wenn man bedenkt, dass nicht nur bloss mikroskopisch, sondern auch schon makroskopisch deutliche Knochenstruktur erkennbar ist. Bei einer Calcifikation hätte man colloid entartete Muskelfasern vor sich, in denen man Kalk als homogene strukturlose Masse abgelagert fände. Selbstverständlich würden in dieser Masse Knochenkörperchen und Kanäle fehlen, anstatt derselben dunkle, nach der Mitte zu hellere Kugeln oder sich durchkreuzende Fasern sichtbar sein (Remak)[26]). Eine solche Myositis petrificans ist nach Volkmann[27]) überhaupt sehr selten und meist auf die Nachbarschaft alter eingedickter Eiterherde im Muskel (z. B. Psoas) beschränkt. Ausgedehntere Verkalkungen, wie sie z. B. H. Meyer einmal an einem gangränösen Unterschenkel zu beobachten Gelegenheit hatte, dürften zu den grössten Seltenheiten zählen. Ferner wäre es auch sehr unwahrscheinlich, dass bei diesen meist kräftigen, am Ende der Entwickelung stehenden Patienten von 16—22 Jahren eine Kalkablagerung in Geweben stattfinden sollte, die eigentlich nur bei chronisch erkrankten und alten Individuen, wie allgemein anerkannt ist, gefunden wird. Eine Calcifikation ist also völlig auszuschliessen, wir haben es bei diesen Muskelerkrankungen lediglich mit einer wahren Ossifikation zu thun.

Zwei Fragen sind es nun hauptsächlich, die in der Litteratur erörtert werden und über die bis heute noch keine endgültige Entscheidung getroffen ist, nämlich:

1. Wo geht die Knochenneubildung vor sich, im

interstitiellen Bindegewebe oder in den Muskelfasern selbst? und

2. Wie ist die Knochenbildung ätiologisch zu erklären, ist sie als Geschwulst aufzufassen oder basiert sie auf einer Entzündung?

Nehmen wir die erste Frage in Angriff, so finden wir, dass die Untersucher verschiedener Ansicht sind. Schuh nimmt an, dass aus den erweiterten Gefässen zwischen den Muskelfasern ein Blastem abgesetzt wird, das später verknöchert. Er verlegt den Prozess also in das interstitielle Gewebe. Dasselbe thut Virchow [10]), wenn er in seiner Geschwulstlehre sagt: „Die Ossifikation geht stets vom Bindegewebe, also in Muskeln vom interstitiellen Bindegewebe aus". Ich weiss nicht, ob er diese Behauptung auf Grund mikroskopischer Untersuchungen aufstellt, wenigstens deckt sie sich mit den Untersuchungen Mays [28]), die dieser bei zwei Sektionen gemacht hat. Er fand die Muskelfasern wohl etwas verschmälert und ihrer Anzahl nach verringert, aber keine Erscheinungen von Degeneration. Nach ihm steht der Prozess in innigem Zusammenhange mit dem intermuskulären Bindegewebe. Auch Cahen [3]), der eine eingehende mikroskopische Untersuchung an zwei Fällen vorgenommen hat, kommt zu demselben Schlusse. Er fand Muskelfasern durch Bindegewebszüge auseinander gedrängt und an ihnen deutliche Zeichen von Degeneration (Verlust der Querstreifung, Zerfall in Querscheibent hyaline Entartung). Nach ihm wird die Muskulatur ers atrophisch sekundär infolge der schweren Ernährungsstörung. Die gleiche Ansicht vertritt Lexer [29]). Er nimmt, da die Veränderungen der Muskeln nur in der Übergangszone erschienen, wo die Muskelbündel von gewuchertem Perimysium externum umgeben seien, auch

eine Wucherung des interstitiellen Gewebes an. Degenerationserscheinungen fand er erst da, wo eine starke Wucherung des Bindegewebes der Muskelbündel und Fasern vorhanden war. Er will auch Kernteilungsfiguren im Bindegewebe gefunden haben.

Im Gegensatz hierzu fand Grawitz[30]) keine Kernteilungsfigur im interstitiellen Bindegewebe, „noch lagen die Kerne so nahe, dass man an amitotische Abschnürung hätte denken können". Nach seinen Untersuchungen zeigten die Muskelbündel, welche, zu schmalen Fibrillenstreifen reduziert, hier und da im Bindegewebe lagen, zum Teil noch vollkommene Querstreifung; es kann sich also um keine aktive Wucherung von Bindegewebe zwischen den Muskeln handeln. Er sah quergestreifte Bündel in ebenso breite Streifen fibrillärer Struktur auslaufen, die dann in fibröse Substanz übergingen, ihre schlanken Kerne lagen alternierend in nahen Abständen; an einer Stelle setzten sich in die Membran eines Fettkörpers ebensolche fibrilläre Ausläufer fort wie in das Bindegewebe. Die Kerne, welche diesem Fettgewebe angehörten, glichen völlig denen des Muskelgewebes. Grawitz verfolgte wirkliche Querstreifung noch eine Strecke weit in der Membran der Fettkörper selbst. Nach ihm bedeutet Atrophie des Muskels nicht notwendig den Untergang des Gewebes, sondern seine Überführung in einen einfacheren, dem Bindegewebe, Fettgewebe oder Schleimgewebe morphologisch entsprechenden Zustand. Dieser Übergang könne direkt vor sich gehen, die quergestreiften Fibrillen könnten direkt in lockige Bindegewebsstruktur übergehen, es könne aber auch ein Übergang in einen status cellularis voraufgehen, welcher dann indirekt in ein anderes Gewebe transformiert werde.

Salmann[13]) untersuchte einen Fall im Musculus

ileopsoas mikroskopisch, der dadurch besonders interessant ist, dass die Operation frühzeitig vorgenommen und dadurch ein Präparat aus den frühesten Stadien des Prozesses gewonnen wurde. Dabei fand er ausgesprochenen Zerfall der Muskelfasern, während nirgends im interstitiellen Bindegewebe zwischen den zerfallenen Muskelfasern auch nur eine geringe Bindegewebswucherung bestand. Der Druck durch Knochenbildung führe nicht zu Ernährungsstörungen der Muskelfasern, da der Knochen einerseits und die Muskulatur andererseits, wie er mikroskopisch nachweist, durch eine ziemlich dicke Schicht lockeren Gewebes getrennt sei. Auch Bremig[17]) fand Degenerationserscheinungen, wo von einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes noch gar keine Rede war; auch er fand, wie Grawitz, Auffaserung der quergestreiften Muskulatur zu feinen Fibrillen, die alsdann in fibröses Gewebe übergingen. Zellvermehrung im interstitiellen Bindegewebe konnte er nicht nachweisen. Nach ihm geht die Knochenbildung also auch von der Muskulatur aus.

Zu demselben Resultate kommt man auch an der Hand meines Präparates. Die Muskulatur kann nicht sekundär durch Druck der Knochenbälkchen atrophisch geworden sein, da durchweg zwischen den noch erhaltenen Muskelbündeln und den Verknöcherungen eine dicke Lage von Bindegewebe anzutreffen ist. Vielmehr ist anzunehmen, dass durch das Trauma in den Muskelfasern ein Reiz gesetzt wird, der zur Degeneration derselben Anlass giebt. Es findet offenbar kein direkter Zerfall, sondern ein Übergang in einfacheres Gewebe, in Bindegewebe statt. Dieses von den veränderten Muskelfasern stammende Bindegewebe kommt zu dem bereits vorhandenen interstitiellen Bindegewebe hinzu und kann so ganz gut eine Vermehrung des letzteren

vortäuschen, zumal, wenn noch nicht alle Muskelfasern in ihren neuen Zustand übergeführt sind und dadurch die restierenden Bündel auseinandergedrängt erscheinen. Von einer Zellvermehrung, die auf Wucherung des interstitiellem Bindegewebes hindeuten würde, habe ich nichts finden können. Der ganze Prozess beginnt daher auch meiner Ansicht nach in den Muskelfasern selbst und nicht im interstitiellen Gewebe.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob eine durch das Trauma erzeugte Entzündung Anlass zur Knochenneubildung giebt, oder ob durch den Insult eine wahre Knochengeschwulst erzeugt werde. Man sollte meinen, eine genaue mikroskopische Untersuchung könnte leicht Aufschluss über diesen Gegenstand geben. Und doch widersprechen sich hierin die Untersucher. Während Virchow diesen Prozess als auf der Grenze zwischen Entzündung und Neoplasma stehend auffasst, sind in der neuen Zeit die Ansichten getrennt. Die einen (Ziegler[32]), Birch-Hirschfeld[31]), Cahen[3]) betonen den geschwulstartigen Charakter dieser Erkrankung, die anderen (Billroth, A. Bardeleben[33]), Lexer[29]) vertreten die Anschauung, dass die Knochenneubildung auf Entzündung zurückzuführen sei.

Nun hat für den ersten Blick die Auffassung, dass man es hier mit Geschwulstbildung zu thun habe, vieles für sich. Man nimmt an, dass von der Norm abweichende Zellen, also in unserem Falle im Muskelgewebe liegende, für Knochenbildung spezifische Zellen, welche grosse Vermehrungsfähigkeit besitzen, durch das Trauma zur Wucherung angeregt werden. Wie diese Zellen in dies differente Gewebe gelangen, darüber sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden:

Nach Cohnheim ist dies bekanntlich Zellmaterial,

das von der Entwickelung des Organismus her zurückgeblieben sein soll. Diese Ansicht teilt Leopold, der auch eine präexistierende Geschwulstanlage annimmt und das Trauma nur als Gelegenheitsursache auffasst. Dasselbe meint wohl Cahen, wenn er sagt: „Einmalige oder öftere Traumen stören die Gleichgewichtsverhältnisse verschiedener Gewebsarten und regen dadurch ein Wachstum der vorhandenen Keimanlagen an". Im Gegensatz hierzu legt Ribbert[34]) auf Grund seiner Forschungen für das Zustandekommen der Geschwülste aus abgetrennten Keimen den Hauptnachdruck nicht auf den embryonalen Charakter der versprengten Zellen, sondern auf ihre Loslösung aus dem organischen Zusammenhange. „Nur so lange sie sich in ihm befinden, ordnen die Zellen sich in typischer Weise in das gesetzmässig sich entwickelnde Gewebsganze ein. Aus ihm teilweise oder ganz getrennt wachsen sie selbständig indem sie entweder den Bau des Organs mehr oder weniger nachahmen oder ganz davon abweichen. Ist so der embryonale Charakter der verirrten Keime nicht mehr erforderlich, so können auch erst nach der Geburt abgetrennte Gewebsteile zu Geschwülsten heranwachsen."

Was liegt hier näher, als daran zu denken, dass durch den äusserlichen, traumatischen Insult Periostläppchen oder Knochenstückchen, ja meinetwegen auch bloss einzelne Knochenzellen von Knochen abgesprengt und in das Muskelgewebe gezogen werden. So nimmt auch Tillmanns[35]) als Entstehungsursache der freien „Osteome" in Muskeln traumatisch abgesprengtes Periost oder kleine Knochenfragmente mit oder ohne Perioststiel an. An ähnliche Verhältnisse dürfte auch Klebs[36]) gedacht haben, als er schrieb: „Osteome und Enchondrome sind nicht einfach metaplastisch aufzufassen, sondern als Abkömmlinge spezifischer Zellen. . . . . Auch die

Knochenbildung im Bindegewebe (diffuse und racemose Osteome, Exerzierknochen, Myositis ossificans) ist auf Metastasierung von Osteoblasten längs gewisser Bahnen zurückzuführen."

Will man diese letzterörterten Verhältnisse als richtig annehmen, so drängt sich sofort die Frage auf „Warum bilden sich dergleichen Muskelknochen nicht bei allen Menschen, die unter denselben traumatischen Einflüssen stehen?" Besonders in die Augen springend ist dies beim Militär. Bei allen Fusssoldaten schlagen wohl in gleicher Stärke an die gleichen Muskelstellen die Gewehre an, und nur verhältnismässig wenige acquirieren einen Exerzierknochen. Bei allen Reitern werden die gleichen Muskeln gleichstark angestrengt, und bei nur sehr wenigen bilden sich sog. Reiterknochen; viele Kavalleristen und Knechte erleiden von ihren Pferden Hufschläge gegen den Oberschenkel und nur eine verschwindende Zahl hat über sich dort lokalisierende Muskelverknöcherungen zu klagen. Es muss also doch noch etwas anderes vorhanden sein, welches das Entstehen einer Knochenneubildung nach Traumen begünstigt.

Hier ist es besonders Billroth[37]), der bei der Entstehung von Geschwülsten überhaupt darauf hinweist, dass eine allgemeine Disposition, eine spezifische Diathese zur Geschwulstbildung vorhanden sein muss. Der lokale äussere Reiz ist für ihn nicht das Massgebende. Mit ihm stimmt Lücke überein, der auch den Insult nur für die Gelegenheitsursache hält, aber eine allgemeine Praedisposition voraussetzt. Eine neoplastische Diathese betont auch R. Leclerc;[38]) in der „contusion" sieht er die lokalisierende Ursache. Er erinnert an ähnlichen Zusammenhang von Trauma und Scrofulose, Syphilis, Diabetes. Welcher Art die Disposition ist, ist wohl vorläufig noch in Dunkel gehüllt; wenigstens erscheint mir

die Behauptung Leclercs: Besonders disponiert zur Geschwulstbildung seien Individuen mit „arthritischer Diathese", abhängig von rheumatoider Konstitution, wenig begründet; denn, wenn er als Beweis hierfür 21 Patienten mit Neoplasmen anführt, die Gelenkrheumatismus gehabt haben, so dürfte dies bei der Häufigkeit dieser letzteren Affektion nicht viel beweisen.

Während also schon der Umstand, dass sich Muskelverknöcherungen nicht bei allen Menschen ausbilden, die sich gleichen Bedingungen, dieselben zu erwerben, aussetzen, dafür spräche, dass es sich um eine reine Geschwulstbildung handeln könne, hat man dies noch durch andere Erscheinungen zu erklären gesucht. So würde das ganze Auftreten, das langsame Grösserwerden, die relativ geringe Schmerzhaftigkeit, die in einzelnen Fällen beobachtet wurde, für diesen Prozess sprechen. Den Hauptbeweis Cahens bildet aber die eingehende mikroskopische Untersuchung, auf Grund derer er zu dem Schlusse kommt, dass der Krankheitsprozess nicht als eine zur Ossifikation führende chronische Entzündung des Muskelgewebes, sondern als eine wahre Geschwulstbildung aufzufassen sei. „Bei der chronischen Entzündung erfolgt die Knochenbildung durch Metaplasie der Bindegewebszellen, während die vielgestaltige Art der Ossifikation in unseren Fällen an Geschwulstbildung erinnert".

Prüfen wir nun einmal einen Muskelknochen weiter auf die Kriterien einer Geschwulst, so fällt uns auf, dass sich eine solche Knochenbildung nie über den Umfang des betroffenen Muskels ausdehnt, sondern dass, wenn die ganzen Muskelfasern der Knochenneubildung anheim gefallen sind, der Prozess zum Stillstande kommt. Wenigstens ist mir aus der Litteratur kein Fall bekannt geworden, bei dem das Gegenteil stattgefunden hätte.

Ja, es wurde auch beobachtet, dass z. B. bei Exerzier- oder Reitknochen die Erkrankung nur dann fortschritt, so lange der affizierte Muskel beständigen Reizen ausgesetzt war; wurden diese beseitigt, so griff auch die Knochenneubildung nicht weiter um sich. Fand doch Billroth [9]) den ersten Reiterknochen überhaupt nur durch Zufall bei der Sektion eines alten Kavallerieoffiziers, der diese Affektion schon lange gehabt haben mochte, und die nach dem Aufgeben seines Berufes ihr Wachstum eingestellt und sich so überhaupt der Aufmerksamkeit seines Besitzers entzogen hatte! — Diese Beobachtungen führen zu dem Resultate, dass bei diesen Knochenneubildungen der Reiz doch wohl eine grössere Rolle spielen muss, als diejenigen annehmen, welche an eine Geschwulstbildung glauben.

Bei den durch öftere Traumen erzeugten Muskelverknöcherungen ist dies leicht verständlich. Aber auch für die nach einmaligem Trauma entstandene Myositis ossificans kann man dies nicht von der Hand weisen, wenn man bedenkt, dass die durch den heftigen Insult gesetzte Läsion schon durch die physiologisch bedingten Bewegungen der Muskeln so beeinflusst werden kann, dass eine restitutio ad integrum nicht eintritt, wie es bei absoluter Ruhe der Fall sein würde, sondern dass durch die, wenn auch geringsten Dehnungen und Zerrungen des Muskelgewebes, welche aus dem Gebrauche der Glieder resultieren, eine entzündliche Reizung gesetzt wird, welche, wie später erörtert werden soll, zur Knochenneubildung führt. —

Nach Düms [1]), der eine mikroskopische Untersuchung eines Exerzierknochens im Deltoideus veröffentlicht hat, entstehen durch energische Kontraktion oder Erschütterung im Muskel kleine Blutungen. Durch erneute Schädlichkeiten werden neue Blutungen erzeugt

und dadurch mehren sich die Reize. Tritt nun keine Ruhe ein, so wird eine „aktive Reizwirkung gesetzt, die zu entzündlicher Gewebsneubildung führt". Bei ihm kommt also die reizende Beschaffenheit des Blutcoagulums in Betracht, Verhältnisse, die man vergleichen kann mit dem Reize, den der Sequester bei der Narkose verursacht (Volkmann). „Das Bindegewebe antwortet auf den Reiz durch Bildung von indifferenten Granulationszellen, die sich in dem einen Falle in Knorpelzellen, im anderen in vielkernige Knochenmarkszellen, wieder in anderen Fällen in Bindegewebsfasern oder maligne Geschwulst umbilden können. Warum einmal ein Fibrom oder Sarkom, ein anderes mal ein Osteom sich bildet, ist nicht bekannt". — Während Velpeau[39]) eine direkte Umwandlung der bei der Verletzung entstandenen Blutergüsse betont, legt auch Verneuil[39]) den Hauptnachdruck auf die eine andauernde Reizung der Umgebung bedingenden Haemorrhagieen. Die Ansichten dieser Autoren kommen schon den Anschauungen Virchows nahe, der, wie erwähnt, die Genese dieses Prozesses auf die Grenze zwischen Entzündung und Neoplasma gesetzt wissen will. Auch Lexer[29]) ist der Ansicht, dass, wiewohl der Prozess viel Ähnlichkeit mit Geschwulstbildung habe, doch, im Anfange zumal, die entzündliche Bindegewebsproliferation in den Vordergrund trete.

Dass übrigens eine Entzündung vorhanden sein muss, dafür bieten schon die klinischen Erscheinungen eine Reihe Anhaltspunkte. Bei den meisten Fällen handelte es sich um einen akuten Anfang mit Schmerzen. Man sah ödematöse Schwellung auftreten, die äusseren Bedeckungen sich röten. Ja, Salmann will Fälle kennen, bei denen in den ersten Tagen Temperaturerhöhung bis auf 38,5 Grad gefunden wurde! Was aber besonders wichtig ist: Die neueren mikroskopischen Befunde decken

sich völlig mit diesen klinischen Beobachtungen. So berichtet Salmann[13]) von den Präparaten, in welchen man die Anfänge des Prozesses findet: „Die Primitivbündel sind daselbst vergrössert, die einzelnen Muskelfasern gequollen, erscheinen anfangs trüber, dann sehr blass und zerfallen schliesslich. Dieser Befund kann als eine „Myositis parenchymatosa" aufgefasst werden". Aber auch im Stroma fand er Erscheinungen der Entzündung: kleinzellige Rundzelleninfiltration, Auswanderung von Leukocyten besonders in der Umgebung der Gefässe und starke Erweiterung der Gefässe. Die Untersuchungen Bremigs[17]) hatten dasselbe Resultat. Weil nun nach dessen Befunde der Prozess primär in der Muskulatur beginnt und die Muskulatur vor Eintritt der Knochenbildung zu Grunde geht, kann es sich nicht um eine Geschwulstbildung handeln, bei der der Zerfall der Muskelfasern erst sekundär vor sich gehen müsste. Nach seiner Ansicht wird durch das Trauma der quergestreifte Muskel so in seiner kontraktilen Substanz irritiert, dass er seine Funktionsfähigkeit verliert und mit einer Metaplasie in ein einfacheres Gewebe, Bindegewebe, reagiere; von diesem Bindegewebe gehe dann die Knochenbildung aus. Dass das Letztere vorkommt, ist allgemein anerkannt und schon von Virchow nachgewiesen. Die Verknöcherung hat ja nach Lücke zweifachen Ursprung: entweder entsteht sie aus Bindegewebe direkt oder vermittels eines knorpeligen Zwischenstadiums indirekt. Die aus Bindegewebe direkt entstehenden Knochen kann man mit Knochen mit Dickenwachstum vergleichen, indem sich die bindegewebigen Elemente des Marks, Periosts oder der Weichteile in Knochengewebe umbilden (periostale Knochenbildung). Diejenigen Knochenbildungen, welche aus Knorpel entstehen, verhalten sich wie Knochen mit Längenwachstum: Die peripherisch gelegene Knorpel-

schicht setzt nach ihrer Oberfläche hin immer neue Knorpellagen an, während die tiefereu Schichten verkalken und verknöchern (endochondrale Knochenbildung).

Zu der Auffassung von der endochondralen Verknöcherung bekennt sich neben Berthier[40]), der bei Untersuchungen an Exerzierknochen zum Teil ein knorpeliges Zwischenstadium fand, besonders Remak[26]), der der pathologischen Bildung von Knochen stets Bildung von gesundem Knorpel vorausgehen lässt. Nach Virchows Beobachtung vermag aber das Bindegewebe auch ohne Interkurrenz von Knorpel eine wahre Verknöcherung einzugehen, „indem bei Kalkablagerung die Kerne oder Zellen als unregelmässige und eckige Zeichnungen wie Lücken in der Substanz übrig bleiben und später zu Knochenkörperchen werden". Nun ist es sehr interessant, dass Cahen und Salmann bei ihren Untersuchungen fanden, dass sich die ersten Anfänge der Muskelverknöcherung parallel der embryonalen Knochenbildung zeigten: „Aus einer bindegewebigen Grundsubstanz entwickelt sich durch Metaplasie Knorpelgewebe, das alsdann durch Markraumbildung stellenweise in Knochengewebe übergeführt wird. Es handelt sich gleichsam um einzelne Ossifikationspunkte des Bindegewebes, von denen die Erkrankung ihren Ausgang nimmt". Die Knochenbildung findet hier also endochondral statt. Bei den fortgeschritteneren Fällen dagegen sahen sie die Knochenbildung nach periostalem Typus vor sich gehen, d. h. durch Umwandlung der Bindegewebszellen in Osteoblasten, namentlich an den Grenzen des Knochengewebes.

Auf diese beiden Prozesse deutet auch mein mikroskopisches Bild hin. Wir haben da einerseits Stellen vor uns, wo Knorpel in Knochen übergeht, und wir

sehen andererseits, wie sich die Bindegewebszellen ihrer Form nach immer mehr den Osteoblasten nähern, um schliesslich auch Knochen zu bilden. Diese letztere Thatsache beweist schon, dass man es mit keiner wahren Geschwulstbildung zu thun hat, bei der eine präexistierende Keimanlage vorhanden sein muss. Dann dürfte auch die Muskelsubstanz nicht primär degenerieren. Der Prozess ist wohl vielmehr so aufzufassen, dass die infolge des Traumas in Bindegewebe umgewandelte Muskulatur eine teils endochondrale, teils periostale Verknöcherung eingeht und zwar alles auf Grund einer Entzündung, die sich durch die kleinzellige Infiltration, die erweiterten Gefässe und die Hämorrhagieen dokumentiert. — Die Annahme einer Disposition zu diesen Erkrankungen ist auch hier nicht von der Hand zu weisen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Friedrich, für die gütige Überlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. *Düms:* Militärärztliche Zeitschrift. 1887. p. 321.
2. *Rasmussen:* Hospital Tidende. 1883.
3. *Cahen:* Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891.
4. *Josephson:* Militärärztl. Zeitschr. 1874.
5. *Rokitanzky:* Lehrbuch der path. Anatomie.
6. *Koch:* Über intermuskuläre Osteome. In. Diss. Jena. 1891.
7. *Orlow:* Wien. med. Wochenschrift. 1888.
8. *Adrien Schmitt:* Revue de la Chir. 1890.
9. *Billroth:* Deutsche Klinik. 1855.
10. *Virchow:* Die krankhaften Geschwülste. 17. Vorl.
11. *Podratzky:* Wien. med. Presse. 1873.
12. *Monod:* Mem. et bull. de la Société de Chir. de Paris, Séance du 31. Mai. 1899.
13. *Salmann:* Über Myositis ossificans. In. Diss. Berlin 1893.
14. *Ebstein:* Virch. Arch. Bd. 51.
15. *Schwarz:* Deutsche med. Wochenschrift. 1884.
16. *v. Moretig-Morhoff:* Wien. med. Presse. 1879.
17. *Bremig:* Über Myositis ossificans. In. Diss. Greifswald. 1897.
18. *Schuh:* Path. u. Ther. d. Pseudoplasmen. 1854.
19. *Volkmann:* v. Pitha-Billroth. II. 2. 1. § 779.
20. *Ludewig:* Vortrag gehalten auf der 59. Versammlung deutscher Naturf. u. Ärzte zu Berlin. 1886. (Sect. f. Milit. u. Sanit.)
21. *Meinhold:* Vortrag gehalten am 4. Jan. 1887 in der militärärztlichen Ges. zu Stettin.
22. *Virchow:* Würzburger Verhandlungen. Bd. IV. § 262.
23. *Wolfarth:* De ossium tumoribus. In. Diss. Wirceb. 1848.

24. *Rognetta:* Merkwürdig chirurgische Fälle, ges. im Hôtel-Dieu zu Paris (Ref. Schmidt, Jahrbücher der Medizin. 1834.)

25. *Roux de Briguolles:* Gaz. des Hop. 1857.

26. *Remack:* Schmidt-Jahrb. der Med. Bd. 34.

27. *Volkmann:* v. Pitha-Billroth. II. 2. 1. § 780.

28. *Mays:* Über die sog. Myositis ossificans. Virch. Archiv. Bd. 74. Heft 2.

29. *Lexer:* Das Studium der bindegewebigen Induration bei Myositis ossificans. Langenbecks Arch. 1895.

30. *Grawitz:* Atlas der pathol. Gewebelehre.

31. *Birch-Hirschfeld:* Lehrb. d. pathol. Anatomie.

32. *Ziegler:* Lehrb. d. path. Anatomie.

33. *Bardeleben:* Lehrb. der Chir. u. Operationslehre. 1866.

34. *Ribbert:* Über die Entstehung der Geschwülste: Deutsche med. Wochenschrift. 1895.

35. *Tillmanns:* Lehrb. d. allg. Chir.

36. *Klebs:* Störungen des Baus und d. Zusammensetzung des menschl. Körpers.

37. *Billroth:* Allg. chir. Path. u. Ther.

38. *R. Leclerc:* Contusion et néoplasmes, Paris. A. Coccoz. 1883.

39. *Löwenthal:* Über traumatische Entstehung der Geschwülste. Langenbecks Arch. Bd. 49. 1895.

40. *Berthier:* Étude histologique et expérimentale des ostéomes musculaires. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1894.

Druck von Hallberg & Büchting (Inh.: L. A. Klepzig), Leipzig.